FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année : 1971

N 44

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'état)

THYROIDITE DE DE QUERVAIN

A PROPOS DE 5 OBSERVATIONS

par

Joseph CHENU

Né le 6 Novembre 1942 à CALLAC (22)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 MAI 1971

PRESIDENT : M. Jacques PORIN , Professeur

Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

Imprimé à Caen par A.C.E.M.C. Polycopie

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Par délibération en date du 29 Mars 1969, La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

FACULTE DE MEDECINE DE CAEN

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

PROFESSEURS

MM.	PORIN	Clinique médicale A
	BONNET	Clinique obstétricale
	GUIBE	Clinique Chirurgicale A
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Séméiologie
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS AGREGES

MM.	BRION	Psychiâtrie
	DAVERNE	Electro-radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	EVRARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Médecine générale et Médecine expérimentale
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GUIHARD	Médecine générale
	IZARD	Histologie et embryologie
	LEVY	Gynécologie et obstétrique
	LOYAU	Rhumatologie
	MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie
	MORIN	Neurologie
	POILPRE	Psychiâtrie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THERET	Histologie et embryologie
	VENEZIA	Pédiâtrie

-:-:-:-:-:-

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0278

A ma femme

A mon fils

avec tout mon amour

A mes parents

A mes beaux parents

A ma famille

avec toute mon affection

A mes amis

avec toute ma reconnaissance

A Monsieur le Professeur PORIN

Professeur de Clinique Médicale

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Pendant notre séjour dans son service, nous avons pu apprécier ses qualités de grand clinicien.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur LACROIX
Professeur de Clinique Chirurgicale

A Monsieur le Professeur LOYAU
Professeur Agrégé de Rhumatologie

A Monsieur le Professeur FERNANDEZ
Professeur Agrégé de Physique Médicale

Nous avons pu apprécier au cours de nos études, leur dévouement et la valeur de leur enseignement.

Qu'ils recoivent l'expression de toute notre reconnaissance.

A nos Maîtres du C.H.U. de CAEN

qu'ils soient remerciés de leur enseignement.

P L A N

Pages

- INTRODUCTION I
- ETUDE GENERALE DE LA MALADIE 2
  - étude clinique
  - évolution
  - étude biologique
  - étude anatomo-pathologique
  - traitement
- OBSERVATIONS I4
- COMMENTAIRES 29
- CONCLUSIONS 38
- BIBLIOGRAPHIE 39

I N T R O D U C T I O N

La thyroïdite subaïgue de type granulomateux reste relativement peu connue, bien que décrite pour la première fois en 1904 par De Quervain. Sa méconnaissance semble imputable en premier lieu à sa rareté, mais également à sa bénignité, puisque livrée à elle même, l'affection guérit le plus souvent spontanément.

D'autre part, les problèmes posés par les phénomènes d'auto-immunisation au cours des thyroïdites en particulier et des affections thyroïdiennes en général, en font une maladie toujours d'actualité.

Aussi, il nous a paru opportun, ayant réuni quelques observations, de faire le point sur l'état actuel des connaissances concernant la thyroïdite de De Quervain.

Après une étude générale (clinique et thérapeutique) de la maladie, nous nous proposons de présenter nos cinq observations et de voir si elles s'intégrent bien aux cadres clinique et physiopathologique des thyroïdites subaïgues, tels qu'ils sont conçus actuellement.

E T U D E D ' E N S E M B L E

D E L A M A L A D I E

Si les premières observations datent du début du siècle, il faut attendre 1935 pour faire de la thyroïdite subaïgue granulomateuse, une entité clinique à part entière : on la différencie alors des thyroïdites aïgues, suppurées ou non, dues à une infection à pyogènes, qui sont sensibles aux antibiotiques.

On l'isole également, depuis quelques années de la thyroïdite d'Hashimoto, bien que la présence inconstante d'anticorps anti-thyroïdiens dans le sérum des malades, au cours de son évolution, pose le problème de ses rapports avec les thyroïdites chroniques.

Actuellement la thyroïdite subaïgue de De Quervain peut être définie comme une réaction inflammatoire subaïgue de nature non spécifique.

ETUDE CLINIQUE

Dans la forme classique de la thyroïdite subaïgue de De Quervain, le début est le plus souvent brutal, prenant l'aspect d'un "coup de froid" : le sujet présente des maux de gorge, spontanés, s'accentuant lors de la déglutition.

L'irradiation, classique, de ces douleurs se fait vers la mandibule, la nuque, les oreilles, pouvant en imposer pour une affection dentaire ou auriculaire.

Le malaise est général : asthénie et anorexie sont prononcées. L'amaigrissement est constant. La température modérée, oscille aux environs de 38°.

Localement, a une sensibilité pénible de la région cervicale antérieure, fait suite un goitre. L'hypertrophie thyroïdienne est modérée. Augmentée dans son ensemble, la glande est ferme, tendue, de consistance homogène, douloureuse à la palpation.

La peau sus-jacente peut être, de manière inconstante, chaude et érythémateuse.

L'examen de la région cervicale permet de retrouver parfois une adénopathie de voisinage ou sous-angulo-maxillaire, ferme, mobile, pouvant être douloureuse.

Quelques signes de thyrotoxicose peuvent être mis en évidence : une tachycardie, non proportionnelle à la température du sujet, est habituelle. Celui-ci fait état d'un certain nervosisme : il dort mal, présente quelques palpitations, supporte mal la chaleur, et sue de manière particulièrement abondante.

EVOLUTION

Sans traitement, l'évolution est le plus souvent favorable, mais elle est lente, échelonnée sur plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Si les signes généraux et inflammatoires disparaissent assez rapidement, la tuméfaction thyroïdienne reste présente plus longtemps, assez dure. Parfois cependant, un petit train de fièvre modérée peut persister durant quelques semaines. De toute manière la guérison sera la règle générale, la fièvre disparaissant avec l'hypertrophie thyroïdienne.

La restitution de la fonction thyroïdienne est complète, avec possibilité cependant, d'un hypofonctionnement transitoire dans les formes sévères.

Si une rechute peut se voir (le plus souvent lors de l'arrêt trop précoce du traitement) une récidive ultérieure reste très exceptionnelle.

La possibilité d'une hyperthyroïdie résiduelle existe mais elle est extrêmement faible (5 cas rapportés par PERLOFF en I956).

Le développement, à la suite d'une thyroïdite subaïgue, d'un myxoedème est plus fréquent, tout en restant rare : VOLPE en constate 2 cas sur 26 observations, WOOLNER I2 cas sur 73. Ces cas sont d'ailleurs discutables : l'hypothyroïdie semble être alors le fait, soit d'une atteinte thyroïdienne antérieure, soit d'une résection chirurgicale trop large, celle-ci étant pratiquée en suspectant un cancer thyroïdien. Un cas semble authentique tout de même, celui de IVY (I96I) : 4 ans après le début de la thyroïdite, qui avait été suivie d'une rechute, le myxoedème était confirmé par les épreuves de fixation à l'iode I3I. La ponction biopsie mettait en évidence une thyroïdite granulomateuse, écartant la possibilité d'une thyroïdite d'Hashimoto.

La transformation en une forme chronique de type Hashimoto est également exceptionnelle.

ETUDE BIOLOGIQUE

Le laboratoire va nous fournir des renseignements significatifs.

L'hémogramme montre généralement une leucocytose, allant de pair avec une neutrophilie. Une anémie modérée est relativement fréquente (I5 % des cas).

La vitesse de sédimentation globulaire est élevée. Très rarement sub-normale, elle atteint le plus souvent des chiffres supérieurs à 80 mm à la Ière heure.

Les stigmates biologiques classiques des affections inflammatoires sont retrouvés :

- la fibrinémie est élevée
- l'électrophorèse des protides montre une diminution de l'albumine, une augmentation des gammaglobulines. Les alpha I et alpha 2 globulines sont également le plus souvent augmentées.

L'étude de la fonction thyroïdienne est beaucoup plus intéressante :

- la cholestérolémie est habituellement normale
- le métabolisme basal n'a de valeur que s'il est fortement élevé (dépassant de 25 % la valeur normale), beaucoup d'affections pouvant l'augmenter modérement.

Evolution du taux de fixation de l'iode radio-actif et de la valeur de l'iode protidique dans trois variétés de THYROIDITES SUBAIGUES :

a : forme sévère -

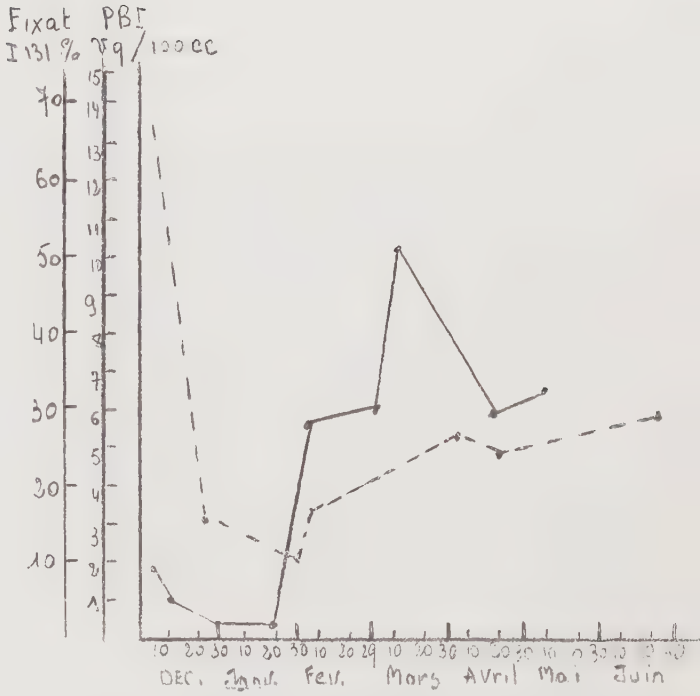
b : forme moyenne -

c : forme légère -

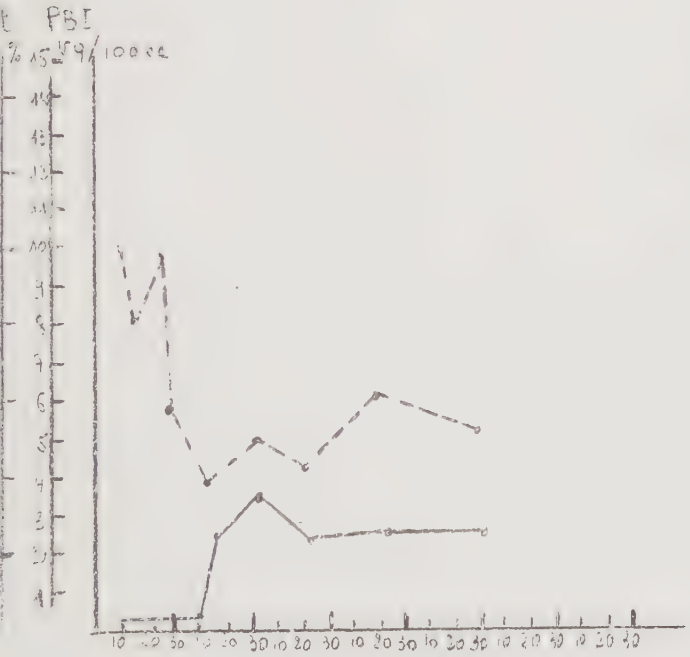
(d'après VOLPE, TOHNSTON et HUBER)

trait plein . fixation thyroïdienne de l'iode I3I

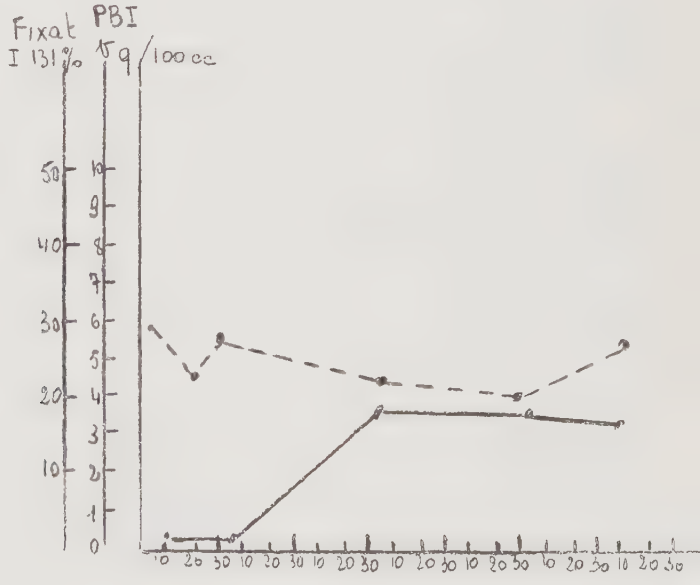
trait pointillé iode protidique.



-a-



-b-



-c-

- le métabolisme iodé est franchement perturbé. Ces perturbations sont variables selon le stade évolutif de la thyroïdite. CZERNIAK & HARREL STEINBERG reconnaissent 4 phases dans l'évolution :

  - la première phase est dite de sidération thyroïdienne

    Elle est caractérisée par l'affaissement de la fixation thyroïdienne de l'iode radioactif et l'augmentation de l'iodémie protéïque, bien que celle-ci puisse être parfois normale. Les chiffres de fixation thyroïdienne de l'iode I3I se trouvent en dessous de I0 % à la 24ème heure le plus souvent et y restent pendant 4 à 8 semaines. Dans les formes sévères, la fixation est nulle et peut le rester durant 8 à I2 semaines. Même dans les formes mineures, elle est abaissée de façon nette dans la majorité des cas.

    Les scintigrammes thyroïdiens mettent en évidence un manque de fixation de l'iode I3I ; la fixation résiduelle si elle existe est homogène, affectant l'ensemble de la glande.

    L'élimination urinaire de l'iode I3I est au contraire augmentée.

    Après administration de thyréostimuline la fixation thyroïdienne ne s'élève pas ou très peu (SKILLERN I956). Dans certains cas, elle peut redevenir sub-normale (CZERNIAK I957).

    L'iodémie protéïque, dans les formes moyennes de thyroïdite subaïgue, se trouve à un

taux variant entre 8 et I0 microg/I00 cc, examen de grande valeur quand il coïncide avec une fixation thyroïdienne nulle ou faible. Atteignant des taux se situant entre I0 et I5 microg/I00cc dans les formes sévères, l'iode protidique sérique a un taux se situant dans les limites de la normale dans les formes frustes.

Le dosage de la fraction butanol extractible, appréciant la part hormonale de l'iode protidique est beaucoup plus precise, son taux sérique est généralement supérieur à 6 microg/I00 cc dans les formes moyennes et sévères. L'iode ainsi dosé étant sous forme hormonale il existe une corrélation entre son taux sanguin et l'intensité des signes de thyrotoxicose.

- ensuite arrive une phase de transition

Se situant vers le 3ème mois de la maladie, elle est caractérisée par l'abaissement progressif de l'iodémie protéique, qui peut même atteindre des doses infra-physiologiques dans les cas sévères, coïncidant avec une phase d'hypothyroïdie transitoire.

- la 3ème phase est une phase dite de récupération

Elle occupe le 4ème mois de la maladie dans les formes d'intensité moyenne.
Nous notons à ce moment le relévement progressif de la fixation de l'iode I3I et la diminution de son excrétion urinaire.
Un phénomène de rebond est possible dans les formes sévères, lorsque une hypothyroïdie est apparue au stade précédent. La fixation dépasse alors ses

valeurs normales (67 % VOLPE) et l'iodémie protitique va reprendre ses valeurs physiologiques en une quinzaine de jours.

- la 4ème phase est celle de la guérison

Elle correspond à la restitution intégrale de la fonction thyroïdienne. Se situant, dans les formes moyennes au 5ème mois, elle peut être beaucoup plus précoce (dès le Ier mois) dans les formes frustes ou plus tardive (5ème ou 7ème mois) dans les formes sévères.

La recherche d'anticorps anti-thyroïdiens est inconstamment positive :

ROITT & DONIACH (1957) sur 19 cas étudiés en retrouvent dans 68 % des cas. DECOURT & EYQUEM (1964) sur 20 observations retrouvent des anticorps dans 45 % des cas. Plus récemment, REILEIN & BERASTEGUI (1967) n'en retrouvent que dans 16 % de leurs cas (16).

Les anticorps font leur apparition vers la 6ème semaine à des taux bas. Ceux-ci peuvent s'élever jusqu'à la 12ème semaine après le début de la maladie, puis s'abaissent. Les anticorps disparaissent lors de la guérison.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Depuis les travaux de LINDSAY et de ses collaborateurs en 1952, de WOOLNER en 1957 et ceux de MEACHIN & YOUNG en 1963, les lésions histologiques de la thyroïdite subaïgue sont bien connues.

Les lésions macroscopiques intéressent un seul lobe, dans la moitié des cas et sont toujours asymétriques dans les formes bilatérales. La lésion peut ressembler à un cancer : le tissu envahi est dur, il apparait jaune ou blanc, souvent mal limité, par rapport au tissu thyroïdien normal.

Microscopiquement, l'aspect anatomo-pathologique donne à cette affection son unité.

Les lésions sont variables selon le stade évolutif de la maladie, mais il est facile de les relier entre elles, car les phénomènes lésionnels procèdent par poussées successives ; on retrouve alors sur une même pièce des altérations à différents stades d'évolution. La lésion débute par une nécrose aïgue de l'épithélium vésiculaire, avec desquamation des cellules dans la lumière des follicules. Il y a une infiltration cellulaire intra-folliculaire avec perte partielle ou complète de la substance colloïde. La lumière des vésicules atteintes est occupée par un véritable granulome à polynucléaires, donnant l'impression d'un abcès, mais sans suppuration véritable. Progressivement, la réaction inflammatoire est remplacée par une infiltration cellulaire chronique avec prolifération simultanée du tissu fibreux et de l'épithélium folliculaire restant. La colloïde est résorbée par des macrophages et l'on aboutit à un aspect pseudo-folliculaire, avec des plasmodes centraux et des macrophages périphériques pouvant prendre un aspect épithélioïde pseudo-tuberculeux. Ainsi s'expliquent les diverses appellations s'attachant à la thyroïdite de De Quervain : thyroïdite à cellules géantes, granulomateuse ou pseudo-tuberculeuse. Au stade terminal, tout est noyé dans une plage de sclérose.

Deux points sont importants :

- les lésions sont essentiellement focales, nodulaires, le reste du parenchyme thyroïdien étant simplement congestif et oedèmateux. Ce caractère la différencie donc de la thyroïdite d'Hashimoto qui présente une infiltration lymphoïde diffuse de la glande.

- le processus inflammatoire est susceptible de régresser, ce qui peut être vérifié in vivo par des biopsies successives à l'aiguille qui montrent la restauration histologique.

On comprend donc que le pronostic soit très favorable du fait des caractères segmentaire et réversible des lésions.

TRAITEMENT

Si livrée à elle même l'affection finit par guérir spontanément, les traitements actuels ont l'avantage de hâter la guérison de manière spectaculaire.

- les antibiotiques n'ont aucune action
- les anti-thyroïdiens de synthèse ont été employés à la phase de début, donnant quelques bons résultats lorsque les signes de thyrotoxicose étaient importants. Mais leur emploi est illogique ne pouvant qu'aggraver la phase d'hypofonctionnement thyroïdien secondaire.
- l'hormonothérapie thyroïdienne peut être utilisée avec d'excellents résultats lors de la phase d'insuffisance thyroïdienne.

On l'administre sous forme de triiodothyronine à la dose de 25 à 50 Microg/j ou d'extraits thyroïdiens (I0 cg/j).

- la radiothérapie a représenté il y a une vingtaine d'années le traitement de choix. Les résultats étaient bons dans l'ensemble : les phénomènes douloureux disparaissaient dès les premières séances, ainsi que la fièvre. L'évolution de la maladie était notablement diminuée.

  La surveillance devait être attentive car les rechutes étaient fréquentes, restant cependant bien sensibles à la radiothérapie.

  La phase d'hypothyroïdie secondaire était prononcée, retardant la récupération totale. Quelques cas d'hypothyroïdie définitive chez quelques personnes très sensibles aux rayons ont été décrits.

- aussi cette méthode thérapeutique est détronée maintenant par la corticothérapie : proposée pour la première fois par CRILE en I952, ses résultats brillants en font un traitement d'action quasi spécifique.

  Si l'A.C.T.H., la cortisone et l'hydrocortisone, tour à tour essayées, ont eu des résultats remarquables et une efficacité constante, c'est actuellement la prednisone qui est employée. La posologie de debut est de 30 à 40 mg/j et donnée continuellement jusqu'à guérison complète. La dexamethasone a été utilisée avec succès par DECOURT et DE GENNES à la dose débutante de 3 à 4 mg/j

  Les résultats sont remarquables par :

  - leur rapidité et leur action sur la totalité des troubles : la fièvre et les douleurs disparaissent en 2 à 3 jours, la tuméfaction thyroïdienne en I0 à I5 jours.

La régression des signes humoraux est beaucoup plus lente, pouvant s'étendre sur 5 à 6 mois.

- leur constance

peu d'échecs de la corticothérapie ont été publiés (un seul de BENJAMIN).

Il faut insister tout de même sur la possibilité de rechute à l'arrêt trop précoce du traitement.

Le meilleur critere de guérison semble être en dehors de la normalisation clinique, le retour à la valeur normale de la vitesse de sedimentation.

Les incidents thérapeutiques sont exceptionnels

- les surchages hydrosalines ne se voient pas aux doses indiquées.
- une complication infectieuse restant possible, une couverture antibiotique peut se justifier.

La rapidité de l'amélioration sous corticothérapie étant spectaculaire, on a été amené à utiliser celle-ci comme traitement d'épreuve lorsque le diagnostic est hésitant entre thyroïdite et cancer.

Si l'intervention chirurgicale a été largement utilisée, il y a quelques années avant l'emploi de l'iode radioactif comme moyen d'exploration, elle est maintenant bien abandonnée ; on la réserve au cas ou on soupçonne la coexistence d'une lésion maligne avec la thyroïdite, ce qui est possible.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° I

M. M... Henri, 48 ans, cultivateur, entre dans le service le IO Mars I966, car il présente un nodule thyroïdien d'apparition récente, associé à une déficience marquée de l'état général.

L'amaigrissement, progressif depuis un an, s'est accentué au cours des dernières semaines, et s'accompagne maintenant d'une asthénie importante. De plus, le malade se montre anxieux et se plaint souvent de céphalées, s'accompagnant de rinorrhée et d'une certaine moiteur.

Depuis quelques jours est apparue, au niveau de la région cervicale antérieure, une douleur qui, majorée par les mouvements de déglutition, irradie vers l'oreille droite.

En même temps s'est développé un nodule thyroïdien au niveau du lobe droit. Son hospitalisation est alors décidée.

A son entrée, M. M... se présente comme un malade anxieux, facilement irritable. Il est amaigri, anorexique et présente des insomnies. Sa température à 38°, oscillera pendant 4 jours entre 37°8 et 38°2, puis se normalisera spontanément.

L'examen de la région cervicale permet de retrouver, à la base et à droite du cou, un nodule, solidaire de la thyroïde, mobile avec les mouvements de déglutition. Il est dur, douloureux à la palpation et s'accompagne d'une sensibilité de toute la région

thyroïdienne.

On met également en évidence une petite adénopathie sous angulo-maxillaire gauche, ferme, mobile et douloureuse.

Le reste de l'examen permet de déceler :

- une rhinite croûteuse banale à droite, sans sinusite. Pharynx et larynx sont sains.
- un créthi sme cardiaque certain : le coeur bat à 100 pulsations/minute, son premier bruit est dédoublé.
- un discret tremblement des extrémités.

Que nous apprennent les examens complémentaires ?

- si l'hémogramme n'offre aucune particularité, la fibrinémie est augmentée (7,8 g/l) et la vitesse de sédimentation très accélérée (82-III-II5). L'électrophorèse révèle une augmentation des alpha 2 globulines (I3 %).
- l'exploration fonctionnelle de la thyroïde est beaucoup plus explicite quant au diagnostic.
  Le métabolisme de base est notablement augmenté (+ 34 %).
  L'épreuve de fixation de l'iode I3I fournit des résultats surprenants puisque la fixation de l'iode est pratiquement nulle :

  I,5 % à la 2ème heure
  0,3 % à la 24ème heure
  0,5 % à la 48ème heure

L'interrogatoire du malade élimine alors toute prise de corps iodés ou de médication antithyroïdienne et toute injection d'huile iodée.

En résumé, l'association d'un nodule thyroïdien douloureux, d'apparition récente et de signes biologiques de type inflammatoire, la discordance entre la fixation thyroïdienne d'iode I3I pratiquement nulle et un métabolisme de base augmenté, orientent vers la probabilité d'une thyroïdite subaïgue.

La possibilité d'un cancer de la glande thyroïde sera éliminée par l'examen anatomo-pathologique d'un ganglion de voisinage: " sur les fragments examinés, l'architecture est très bouleversée, mais reconnaissable. On note une hyperplasie lymphoïde très importante avec par place une hyperplasie de la trame réticulaire" (Pr ROUSSELOT).

Sous corticothérapie, l'évolution va être très rapidement favorable. Le malade reçoit les premiers jours 50 mg de prednisone par jour, dose qui sera diminuée progressivement, le traitement s'étendant sur 30 jours.

La vitesse de sédimentation se normalise, les douleurs s'amendent en une semaine, le nodule thyroïdien disparait en une quinzaine de jours et l'état général s'améliore très rapidement.

Revu un mois après sa sortie de l'hôpital, M. M... parait guéri.

Le nodule thyroïdien n'a pas reparu, les douleurs se sont complétement estompées, l'état général est correct. Cependant, la fixation de l'iode I3I reste très abaissée.

Le malade refusera un nouveau contrôle de sa fonction thyroïdienne et sera perdu de vue.

OBSERVATION N° 7

M. P... Manuel, 26 ans, de nationalité portugaise, tuilier de son état, est hospitalisé en service chirurgical le 7 Août 1970, pour une tuméfaction cervicale probablement d'origine thyroïdienne.

Le début, progressif, remonte à trois semaines. Cet homme ne présente aucun antécédent médical lointain ou rapproché notable.

Un petit nodule apparait dans la région cervicale antérieure, nodule para-médian gauche, qui va grossir de jour en jour. Le tableau clinique va se compléter : le nodule prend un aspect inflammatoire ; la tuméfaction devient douloureuse ; son volume serait variable d'un jour à l'autre ; la peau en regard est rouge et chaude. Une fébricule s'installe (38°). Des céphalées apparaissent, le malade se sent fatigué.

A son entrée, l'examen clinique met en évidence :

- une hypertrophie globale de la glande thyroïde.
- sur ce goitre se détache un nodule situé au niveau du lobe gauche, mobile avec les mouvements de déglutition, remarquable par sa taille, comparable à celle d'une noix, et par sa dureté. Indolore spontanément, le nodule est très sensible à la palpation. La déglutition déclenche des paroxysmes douloureux.

  En regard, la peau est très hyperhémiée et chaude, semblant même adhérente au nodule.

  La palpation attentive ne retrouve pas d'adénopathie cervicale.

- l'examen de la sphère oto-rhino-laryngologique est normal.

Les mains du malade ne tremblent pas, mais sont moites.

Le coeur bat normalement à 76 pulsations/minute.

La température est de 38°.

L'hemogramme est légèrement perturbé : si la leucocytose est à 4 I00 globules blancs, la formule leucocytaire est déviée dans le sens d'une polynucléose neutrophile (82 %).

L'allure très inflammatoire des lésions fait que le diagnostic de thyroïdite aïgue est porté.

Un traitement anti-infectieux par voie générale est institué, ainsi qu'une thérapeutique anti-inflammatoire locale.

Dix jours plus tard, aucune amélioration locale n'est constatée : la tuméfaction thyroïdienne reste aussi volumineuse, sa consistance, très ferme. Les douleurs cervicales persistent. Seule, la température s'est normalisée.

L'hémogramme ne s'est pas modifié. La vitesse de sédimentation est très peu accélérée (I0 - 23 - 34 - 4I).

Une exploration thyroïdienne est entreprise le 27 Août. En voici les résultats :

fixation d'iode I3I : 7 % à la 2ème heure
4I % à la 24ème heure

réflexogramme : 300 millisecondes

taux d'iode sérique 5,9 microg/I00 cc

scintigramme thyroïdien : hypertrophie homogène

Conclusions :"thyroïdite probable.

La fréquence relative de la thyroïdite de De Quervain plaide en faveur de ce diagnostic, la dureté de la tuméfaction pouvant également évoquer une thyroïdite fibreuse ou un processus néoplasique. Il faut noter le respect des fonctions biologiques, mais le début de l'affection remonte à 6 semaines. Un traitement cortisonique devrait fournir un test rapide en faveur d'une thyroïdite subaïgue de De Quervain". (Pr FERNANDEZ).

M. P... reçoit alors pendant I5 jours 30 mg de prednisone par jour, associée à des extraits thyroïdiens (5 cg).

L'évolution est immédiatement favorable et en dix jours, sa thyroïde va redevenir normale.

La cessation du traitement amène en 5 jours une reprise évolutive au niveau du lobe thyroïdien gauche, la tuméfaction prenant à ce moment un aspect fluctuant.

L'association thérapeutique prednisone-extraits thyroïdiens est reprise durant 30 jours, entraînant une amélioration irréversible.

OBSERVATIONS N° 3

Mme B... Lucienne, 5I ans, est hospitalisée le Ier Septembre I970 pour une fièvre prolongée ne faisant pas sa preuve.

Nous notons chez cette femme, dont toute la famille est indemne d'affection thyroïdienne, un rhumatisme articulaire aïgu fait à l'âge de I2 ans, et dont elle ne garde aucune séquelle cardiaque.

Le début de ses ennuis actuels remonte à deux mois avant son hospitalisation. Elle a présenté, à ce moment là, une pharyngite fébrile, associée à des céphalées.

Avec l'appui d'un traitement symptomatique, la guérison va intervenir rapidement, la malade gardant tout de même quelques douleurs pharyngées.

Il y a trois semaines, Mme B... présente une rechute brutale : pharyngite s'accompagnant d'un cortège fonctionnel important. La température oscille entre 38° et 39°, s'accompagne de frissons. Il existe des douleurs latéro-trachéales qui s'exacerbent lors des mouvements de déglutition et irradient vers les deux oreilles. Un traitement antibiotique institué (streptomycine) ne donne aucun résultat.

Quelques examens complémentaires sont alors demandés : l'hemogramme est normal, mais la vitesse de sédimentation très accélérée (88 - I25 - I36). Un examen oto-rhino-laryngologique ne montre rien qui ne soit banal.

La patiente est hospitalisée alors que sa fièvre se prolonge.

L'examen clinique ne retient qu'un élèment positif : une hypertrophie thyroïdienne douloureuse.

Les douleurs sont spontanées avec paroxysmes à la déglutition et à la palpation. Celle-ci, très difficile, montre une glande thyroïde homogène, augmentée de volume de manière assez symétrique.

L'état général de la malade est altéré. Anorexique, elle a maigri de 3 kgs, est polydipsique depuis quelques jours et transpire abondamment.

Les examens pratiqués à l'entrée, confirment l'existence d'un processus inflammatoire aspécifique. La numération formule sanguine montre une anémie à 3 700 000 globules rouges. La vitesse de sédimentation reste très accélérée. L'électrophorèse des protides sanguins révéle une augmentation des alpha et gamma globulines. La fibrinémie culmine à 7,92 g/l.

La symptomatologie centrée sur la loge thyroïdienne amène à explorer le métabolisme iodé :

- la fixation d'iode I3I, nulle à la 2ème heure est de 3 % à la 24ème heure.
- l'iodémie sérique dépasse les valeurs normales (9,I microg/I00 cc).
- le réflexogramme est normal
- le scintigramme met en évidence une thyroïde hétèrogène avec seulement 3 noyaux actifs (I à droite et 2 à gauche).

Le diagnostic de thyroïdite subaïgue de De Quervain est posé.

Une étude immunologique a été faite : si la recherche d'anticorps anti-thyroïdiens par la méthode de précipitation en

gélose est négative, la réaction d'hémagglutination passive est positive au I/25ème.

La malade reçoit alors 40 mg, puis 30 mg de prednisone par jour pendant 20 jours, sous couverture antibiotique. Le traitement sera ensuite poursuivi de manière dégressive durant I5 jours. Dès le 8ème jour, si la patiente reste fatiguée, hypertrophie thyroïdienne et douleurs cervicales ont a peu près complètement disparues.

La malade est revue deux mois plus tard. La fonction thyroïdienne s'est pratiquement normalisée :

- fixation thyroïdienne : II % à la 2ème heure
  38 % à la 24ème heure
- iodémie sérique : 5 microg/I00 cc

Mais la reprise des douleurs au niveau du lobe droit depuis l'arrêt de la corticothérapie, associée à une vitesse de sedimentation restant légèrement accélérée, laisse craindre une récidive. La reprise d'une cure de prednisone est conseillée durant un mois.

La guerison semble être intervenue de manière définitive depuis ce deuxième traitement.

OBSERVATION N° 4

Mme F... Raymonde, 40 ans, entre dans le service le 6 Septembre 1970 pour une fièvre prolongée, s'accompagnant d'une tuméfaction douloureuse de la face antérieure du cou.

Aux environs du 15 Août, alors qu'elle est partie en vacances fatiguée, la malade présente une pharyngite peu fébrile qui se dissipe en 3 à 4 jours, quelques comprimés d'aspirine en etant le seul traitement.

Mme F... rentre chez elle à la fin du mois, toujours lasse, redevient fiévreuse et se plaint de nouveau de sa gorge. Un traitement antibiotique banal ne donne aucun résultat. La température oscille alors avec clochers à 39°-40° le soir, coïncidant avec des frissons.

Quelques examens biologiques sont faits à domicile montrant :

- une vitesse de sédimentation accélérée : 47 - 80 - 115
- une leucocytose prononcée à 13 100 globules blancs avec formule leucocytaire normale
- une hémoculture est négative

L'état général de la patiente s'est progressivement détérioré : asthénie et anorexie sont marquées, l'amaigrissement est de 4 Kgs, l'irritabilité certaine. Alors que les douleurs pharyngées s'amplifient, apparait une tuméfaction pré-cervicale basse, douloureuse, justifiant son hospitalisation.

L'examen fait le 6 septembre au soir chez cette malade anxieuse, ne présentant aucun antécédent pathologique notable,

met en évidence une tuméfaction thyroïdienne. Le corps thyroïde est augmenté de volume dans son ensemble, mais de manière plus marquée à gauche. Il est ferme et sensible à la pression, avec irradiations algiques vers les oreilles, restant mobile à la déglutition.

La peau, en regard, est hyperhémiée.

L'examen oto-rhino-laryngologique est normal. Il n'est pas perçu d'adénopathie cervicale.

Notons que :

- la température est à 40°.
- le coeur bat à I20 pulsations/minute avec des bruits bien frappés.
- un léger tremblement des extrémités peut être mis en évidence.

La possibilité d'une thyroïdite de De Quervain est alors évoquée, malgré l'importance des signes généraux.

Les examens biologiques pratiqués sont très perturbés :

- leucocytose importante (I4 800 globules blancs) avec polynucléose neutrophile (77 %).
- fibrinémie élevée (II g/l).
- vitesse de sédimentation fortement accélérée (I20 - I24 - I27 - I27).
- l'électrophorèse des protides est perturbée. Contrastant avec une baisse des albumines (38 %) les alpha et gamma globulines sont augmentées.

L'exploration thyroïdienne donne des résultats incomplets :

- le réflexogramme est sub-normal (280 ms).
- l'iode sérique est élevé (II.5 microg/I00 cc)

sa fraction hormonale étant de 7 microg/I00 cc.

- le cholesterol sanguin est abaissé (I.I2 g/l).
- il n'est pas pratiqué de métabolisme basal chez cette femme tres fébrile.
- si la fixation d'iode I3I est normale (49 % à la 24ème heure), la scintigraphie met tout de même en evidence l'hétérogénéité du lobe gauche thyroïdien.

La recherche d'anticorps anti-thyroïdiens par la méthode d'hémagglutination passive est négative.

Malgré la discordance des examens complémentaires, le diagnostic de thyroïdite subaïgue est maintenu. La malade reçoit alors 30 mg de prednisone associée à 5 cg d'extraits thyroïdiens. La corticothérapie sera donné à dose dégressive durant 40 jours. Le résultat immédiat est très favorable : la température se normalise en 3 jours. 8 jours après le début du traitement, la tuméfaction thyroïdienne s'est en grande partie résorbée. Les douleurs qu'elle engendrait ont bien régressé.

Le 26 Octobre 70, alors que tout traitement est interrompu depuis 8 jours, l'état général de la patiente est correct. Mais la thyroïde reste discrètement hypertrophiée à droite, sensible à la palpation, laissant planer le doute quant à la possibilité d'une rechute. La corticotherapie est reprise de manière identique durant 60 jours.

Le I3 janvier 7I, l'impression clinique est celle de la normalisation, qui est confirmée par l'exploration thyroïdienne :

- l'iode sérique s'élève à 4,7 microg/I00 cc
- la fixation thyroïdienne d'iode I3I est de 38 % à la 24ème heure.
- le scintigramme thyroïdien est normal.

OBSERVATION N° 5

Mme L... Yvonne, âgée de 65 ans, retraitée S.N.C.F., est hospitalisée le 5 Décembre 1970 pour un goitre douloureux et fébrile.

La malade a présenté il y a 2 mois une infection pharyngée banale, semble-t-il, mais assez douloureuse. Après une sédation provisoire, les douleurs sont réapparues, surtout marquées lors des déglutitions. Le tableau se complète par l'apparition de céphalées temporo-occipitales, sans horaire précis. La patiente devient lasse, sue abondamment la nuit, mais ne maigrit pas.

Son état général se détériorant de semaine en semaine, Mme L... consulte son médecin ; celui-ci découvre un goitre douloureux et l'hospitalisation est décidée en vue d'une exploration thyroïdienne.

L'examen de la malade à l'entrée confirme :

- l'existence d'une tumefaction thyroïdienne.
  Celle-ci est diffuse, bilatérale, mais plus marquée à droite, de consistance ferme, régulière, sans noyaux, mobile à la déglutition. La palpation déclenche une douleur irradiant vers l'oreille droite. Le goitre n'est pas vascularisé : thrill et souffle ne sont pas mis en évidence. Les aires ganglionnaires cervicales sont libres.
- l'existence de quelques signes d'accompagnement :
  Si le regard est normal, les extrémités non tremblantes, le coeur bat à un rythme plus rapide (96) que ne le voudrait la température (37°9).

La malade est irritable et trouve difficilement le sommeil.

- l'altération de l'état général

La malade est asthénique depuis quelques semaines. La température est à 37°9.

Les premiers examens vont confirmer la nature inflammatoire de l'affection. L'hemogramme révèle une forte polynucléose neutrophile (I6 800 globules blancs avec 79 % de polynucléaires neutrophiles). La vitesse de sédimentation est très accélérée (II5 - I24 - I25 - I25).

La diagnostic de thyroïdite subaïgue de De Quervain est envisagé et va être pleinement confirmé par l'exploration thyroïdienne.

Contrastant avec un taux d'iode serique élevé (9,4 microg/ I00 cc), la fixation thyroïdienne d'iode I3I est nulle à la 2ème heure, de 2.5 % à la 24ème heure. Le scintigramme est ininterprétable.

La réaction d'hémagglutination passive pour la mise en évidence des anticorps anti-thyroglobuline est faiblement positive (I/25ème).

La malade reçoit alors 30 mg de prednisone par jour durant 30 jours. Les résultats sont tout de suite remarquables. Dès le lendemain la température se normalise, les douleurs cervicales disparaissent.

Un nouveau contrôle est effectué deux mois plus tard. Si cliniquement, la patiente va aussi bien que possible, les épreuves fonctionnelles thyroïdiennes restent perturbées, la maladie

en étant au stade de récupération :

- le réflexogramme est à 320 ms.
- l'iode sérique s'élève à 6,I microg/I00 cc, sa fraction hormonale à 2 microg/I00 cc
- la fixation d'iode I3I reste basse

I % à la 2ème heure.

6 % à la 24ème heure.

C O M M E N T A I R E S

Assez incomplètes, ces observations appellent quelques commentaires et posent certains problèmes :

- CLINIQUE

La forme clinique classique de la thyroïdite de De Quervain n'est pas toujours retrouvée, toutes les thyroïdites n'adoptant pas ce schéma clinique. Beaucoup de nuances peuvent se voir selon la durée et l'intensité des signes, des formes majorées (aux limites de la thyroïdite aïgue) aux formes prolongées et trainantes.

Plusieurs formes cliniques peuvent cependant être individualisées.

- une forme pseudo-basedowienne
  fièvre et douleurs peuvent manquer. Le malaise général, accompagné d'amaigrissement, de nervosité, d'insomnie et de tremblement peut faire croire à tort à un début de basedow.

- une forme nodulaire
  celle-ci est relativement fréquente (obs. I - 2). Dans un corps thyroïdien d'apparence normale, apparait un nodule de grosseur variable, dur et douloureux à la palpation, qui peut faire croire à un kyste séro-hématique.

- une forme fulminante
  décrite pour la première fois par CRILE en 1952. Le début est extrêmement brutal avec fièvre très élevée et tuméfaction intense et très douloureuse de la glande.
  Après quelques jours, la maladie prend alors une allure subaïgue classique.
- une forme pseudo-maligne
  la dureté du corps thyroïde, l'adénopathie de voisinage, et l'état général détérioré en imposent pour un cancer thyroïdien.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Toutes ces formes cliniques posent autant de problèmes de diagnostic :

- dans les formes pseudo-basedowiennes, l'épreuve de fixation de l'iode radio-actif est un test de grande valeur.
- dans les formes simulant un cancer thyroïdien, la corticothérapie peut être un test différentiel, très valable et très rapide. Dans les cas douteux, l'exploration chirurgicale reste parfois nécessaire.
- certaines formes nodulaires évoquent un kyste séro-hématique ou un adénome. L'exploration thyroïdienne fournit alors, le plus souvent, le diagnostic.
- les formes très inflammatoires sont à differencier des thyroïdites aïgues suppurées.

Il faut également éliminer :

- la strumite lymphomateuse d'Hashimoto caractérisée

par l'absence de douleur et de signes généraux et par l'existence d'une hypothyroïdie survenue d'emblée.

- la thyroïdite ligneuse de Riedel montrant une forte tendance à l'infiltration et à l'adhérence.

- THERAPEUTIQUES

Sur nos cinq observations, trois on présenté soit une rechute, soit quelques signes précurseurs de récidive, à l'arrêt de la corticothérapie. Il semble qu'il faille insister sur la durée du traitement, qui doit durer au minimum un mois dans les formes les plus légères, six mois dans les formes les plus sévères. La disparition des signes cliniques n'est pas suffisante pour amener le sevrage thérapeutique. La régularisation des signes humoraux, et particulièrement de la vitesse de sédimentation, doit être attendue avant d'arrêter le traitement.

- PHYSIOPATHOLOGIQUES

Un des caractères fondamentaux de la thyroïdite subaïgue de De Quervain sur le plan anatomo-pathologique, est de présenter des lésions segmentaires. Alors, on peut se demander pourquoi, le plus souvent, la fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif est à peu près nulle (obs. I - 3 - 5). La destruction quasi totale du parenchyme thyroïdien en est une explication dans les cas très sévères (la stimulation par la T.S.H. se montre alors incapable de relever la fixation) mais n'explique pas la mise au repos complète de la thyroïde dans les formes moyennes, légères ou nodulaires.

Il semble alors que cette absence de fixation soit due à une inhibition de la secrétion hypohysaire de la thyréostimuline, inhibition liée elle même à un excés des hormones thyroïdiennes dans le sang. Cet excés est attesté par les taux élevés de l'iodémie sérique et de sa fraction hormonale. Il semble en effet, que la fixation thyroïdienne ne remonte qu'après la chute du P.B.I., pouvant même dépasser temporairement les valeurs normales par un phénomène de "rebond", si le P.B.I. est lui même descendu au dessous de 4 microg/100 cc (fig. a). Ce mécanisme explique parfaitement l'absence de fixation globale de l'iode radio-actif sur une thyroïde ne présentant que des lésions nodulaires. Il semble que l'inhibition du parenchyme, non frappé par le processus inflammatoire, puisse être attribuée au défaut de secrétion endogène de T.S.H.

Si le foyer est très circonscrit, la décharge hormonale dans le courant sanguin est insuffisante. La fixation globale de l'iode radio-actif reste normale, la secrétion endogène de T.S.H. n'étant pas inhibée.

Nous pouvons donc retrouver trois formes physiopathologiques de thyroïdite subaïgue :

- <u>formes sévères avec lésions de thyroïdite très étendues ou diffuses</u>

  Il y a décharge brutale des hormones emmaganisées dans la glande, dans le sang. Les signes d'hyperthyroïdisme sont nets, l'inhibition de la secrétion endogène de T.S.H. complète. La fixation d'iode I3I sur la thyroïde est alors nulle. Après l'épuisement des réserves thyroïdiennes, une phase

d'hypothyroïdie peut survenir, avec baisse de l'iodémie protéique. La secrétion de T.S.H. va alors s'élever en flèche, permettant la reprise de la fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif. Une secrétion excessive peut même, par un phénomène de "rebond", élever temporairement la fixation au dessus des valeurs normales. La réparation du parenchyme thyroïdien amène un retour à la normale de tous les paramètres de la fonction thyroïdienne.

- formes nodulaires avec chute de la fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif

les lésions thyroïdiennes sont limitées. Mais la décharge hormonale est suffisamment importante pour inhiber la secrétion de T.S.H. et empêcher toute fixation d'iode I3I sur la glande.

- formes nodulaires très limitées sans chute de la fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif

la décharge hormonale est insuffisante pour inhiber la secrétion endogène de T.S.H. La fixation thyroïdienne d'iode I3I se fait sur les parties saines de la glande.

ETIO-PATHOGENIQUES

Si les manifestations cliniques et biologiques de la thyroïdite de De Quervain sont maintenant bien connues, son étio-pathogènie garde ses incertitudes.

La fréquence de la maladie n'est pas facile à apprécier. Bien qu'elle semble moins exceptionnelle que ne le reflètent les statistiques (il existe certainement des thyroïdites subaïgues parmi les affection taxées de pharyngite et trachéite), elle reste certainement moins fréquente que la thyroïdite chronique d'Hashimoto.

Comme toutes les affections thyroïdiennes, elle s'observe avec prédilection chez la femme (80 %), d'âge moyen, proche de la ménopause. Elle survient, le plus souvent, sur un corps thyroïde antérieurement sain. Mais DECOURT et DE GENNES (1964) pensent qu'une prédisposition thyroïdienne familiale semble nécessaire (sur 10 observations, ils retrouvent des antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux chez 7 personnes). Il faut en effet constater que la maladie reste remarquablement rare, en opposition avec la grande fréquence des agents pouvant la provoquer.

Deux théories ont été avancées au sujet de son étiologie :

- une théorie immunologique

  elle s'appuie sur la constatation (inconstante il est vrai, mais non exceptionnelle) d'anticorps anti-thyroïdiens dans le sérum des malades (37 % des cas selon DONIACH & ROITT 1958).

  Cette théorie tend à faire des thyroïdites de De Quervain, d'Hashimoto et de Riedel, non pas des entités différentes, mais différents stades d'un même processus d'inflammation chronique aboutissant à une destruction complète du tissu thyroïdien : le premier stade en serait la la thyroïdite subaïgue, le stade ultime la thyroïdite de Riedel.

Cette conception semble renforcée par quelques recherches immunologiques expérimentales : l'injection de thyroglobuline purifiée à un animal, détermine au niveau de la thyroïde de celui-ci, le développement de phénomènes inflammatoires, analogues à ceux rencontrés au cours des thyroïdites de type Hashimoto. Il s'agirait d'une immunité, acquise par le patient, envers sa propre thyroglobuline. Celle-ci est normalement étrangère à l'organisme, restant enclose dans des vésicules étanches. Son passage accidentel dans la circulation provoque la formation d'auto-anticorps responsables de la maladie. On cite également à l'appui de cette thèse, l'image histologique avec son infiltration lymphocytaire et plasmocytaire et l'augmentation des globulines sanguines porteuses des anticorps. Mais les résultats des études immunologiques au cours des thyroïdites subaïgues, outre qu'ils sont inconstants, sont souvent dissociés : DECOURT et collaborateurs, dans une étude de 20 cas, ne relèvent qu'une observation ou existaient une précipitation en gélose et un titre d'hémo-agglutination passive au I/5 000 000. Dans 8 cas, seule la réaction d'hémo-agglutination était positive (à des taux d'ailleurs faibles en général). Dans les II cas restants les deux réactions étaient negatives. Selon REILLIN et BERASTEGUI (I967) la frequence des processus d'auto-immunisa-

tion au cours des thyroïdites subaïgues serait encore beaucoup plus faible (I6 %).

- une théorie virale

beaucoup d'arguments lui sont favorables, en particulier l'allure inflammatoire de la maladie et le fait qu'elle succède fréquemment à une infection rhino-pharyngée (43 % des cas selon LINDSAY I952). 4 sur 5 de nos malades ont présenté "un coup de froid" dans le mois précédent l'éclosion de leur thyroïdite.

Certains auteurs ont même parlé "d'épidémie" à propos de la thyroïdite de De Quervain. SWANN (I962) en a observé I2 cas en une période de 4 mois dans un même quartier. Pour notre part 4 cas sur 5 ont été réunis en 4 mois. Mais on ne peut assurer qu'il existe un virus thyréotrope spécifique. BYLAM, ZMUCKY et SHEBA ont effectué des tests de fixation du complément pour le virus des oreillons : chez II malades présentant une thyroïdite subaïgue I0 avaient un test positif entre I/40ème et I/60ème. Il faut noter à ce propos que l'on a jamais remarqué d'atteinte simultanée des glandes salivaires et de la thyroïde. Tout ce passe comme si dans certaines conditions, le virus ourlien s'attaquait à la thyroïde. Un cas a été rapporté à la rougeole (CANDEL I946), mais un autre à la malaria (STEIN I938).

L'origine virale de la thyroïdite subaïgue de De Quervain semble probable. Mais l'agent pathogène ne serait pas unique, la thyroïdite n'étant que l'expression d'une réaction inflammatoire non specifique.

Le virus altère l'épithélium folliculaire. Un passage anormal de protéines iodées peut se faire, provoquant la formation d'anticorps anti-thyroïdiens, ceux-ci n'étant apparemment que les stigmates d'un phénomène immunologique secondaire ne représentant pas la cause première des lésions thyroïdiennes. Leur survenue est provisoire et il semble qu'ils ne déclenchent et n'entretiennent aucun processus pathologique définitif.

C O N C L U S I O N S

L'autonomie de la thyroïdite subaïgue de De Quervain semble être admise maintenant par la majorité des auteurs.

Ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques particuliers, son évolution spontanément favorable, son traitement quasi spécifique lui confèrent son individualité propre, à côté des thyroïdites de Hashimoto et de Riedel.

Il persiste des doutes quant au rôle que peuvent jouer les anticorps anti-thyroïdiens dans le développement de la maladie.

Aussi, la thyroïdite subaïgue de De Quervain est et restera une maladie toujours d'actualité.

B I B L I O G R A P H I E

AMBROSI L.

Tiroidite sub-acuta granulomatosa di De Quervain
Arch. It. Pat. e Clin. dei Tumori, I958, 7-8, 849

AREAN V.M.

Thyroïdite subaïgue
Rev. Clin. espan. 3I janv. I965, 96, N° 2 69-77

ARTHUR A.M.

Thyroïdite subaïgue à cellules géantes et oreillons
Méd. J. Australia, 25 janvier I964, 5I, n° 4, II6-II7

ASTORRI P.

Considerazioni su un caso di cosiddetta tiroidite a cellule giganti di De Quervain
La Clinica, I953, I4, 274

BENEDETTI, VALENTINI S.

Les thyroïdites subaïgues et chroniques
Minerva chir. 3I janvier I960, I5, N° 2, 96-I03

BENJAMIN Z.H.

Subacute thyroiditis
A.J.M. I07, 667-678, I955

BLATTER R.J.

Virus Ourlien et thyroïdite subaïgue
J. Ped. Oct. I957, 5I, N° 4, 483-485

BONNET

Thyroïdite de De Quervain, traitement par cortisone
Thèse Paris, N° IOI4, I953

BOSCAINO N., BOTTINO I.

La thyroïdite subaïgue de De Quervain
Arch. Ital. Chir., I960, 86, N° 4, 446-457

BROWN D.E.

Subacute thyroïditis with a discussion of other types of thyroiditis
Amer. Otol. Rinol. laring. I956, 65, 595

BRU A., LUCOT H., REGIS H., NAJA A., DOUCHEZ J.

Quelques cas de thyroïdite subaïgue
J. Radio. Electro. janv. février I969, 50, N° I - 2, 53-57

CANDAL S.

Acute non specific thyroïditis following meales.
U.S. Navy, Med. Bull, I946, 46, II09

CANDIA (de) S.

La tiroidite sub-acuta
Policlinico Sez. Prat. I950, 57, 28I

CHAPDELEINE A., GRIGNON C.E., GRIGNON J.

Thyroïdite subaïgue de De Quervain
Union méd. Canada, av. I960, 89, N° 4, 445-447

CHAPTAL J., JEAN R., BONNET H., PAGES A.

Thyroïdite aïgue chez une fillette de 6 ans
Arch. franç. Péd. I965, 22, N° 4, 47I

CONAHEY W.M.

Treatment of granulomatous subacute thyroidis, mod treatm
I, I68-I75, I964

COPPERON I.J.

Myoeden a coma due to de Quervain granulomatous thyroiditis a case report
Irish Med. Ass. 6I, 244-247, I968

COPPO M., BERENGO L.

Le tireopatie cosiddette minori. La tiroidite subacuta primitiva tipo de QuerVain. Le tireopatie
Cecchnini I, 570, Torino I95I.

CORDEIRO J.G.H., DE ARBUQUERQUE D., SCHERMANN J.

Thyroïdite subaïgue
Ar. bras. Endocr. av. I963, I2, N° I, I5-33

COSTA A., BARBOSO L.

La tiroidite acuta e sub-acuta clinicamente primitiva
Rass. Clin. Scient. I95I, 29, 206

CRILE G.

Thyroiditis
Ann. Surg. I948, 27, 640-654

CRILE G. Jr., RUMSEY E.W.

Subacute thyroiditis
J. Amer. Méd. Assoc. I950, I42, 458

CUTLER

Tt of subacute thyroiditis with corticotherapy
J. A. M. A. I54, 650-65I, I2 Juin I954

CZERNIACK P., HARELL-STEINBERG A.

Chronologie des évènements dans le développement de la thyroïdite subaïgue telle qu'elle ressort des études faites avec l'iode I3I
J. of. Clin. Endocr. Déc. I957, I7, N° I2, I448-I553

DECOURT J., LYAUEM A., SAVOIE J., CALMETTE C.

Les auto-anticorps antithyroïdiens au cours des affections thyroïdiennes
Rapport au Xè congrès national de la Soc. Ital. d'Endocr. Pavie I8-20 octobre I963 p. 50I-538

DECOURT J., GENNES J.L. (de)

Thyroïdite subaïgue avec suppuration aseptique au cours d'une lymphoreticulose bénigne d'inodulation
B.M. Soc. méd. Hôp. Paris I0 mars I96I, N° 9-I0 304-3II

DECOURT J., GENNES J.L. (de), MICHARD J.P., PETROVER M.

Thyroïdites subaïgues non suppurées
Sem. Hôp. Paris 26 juin I964, 40, N° 32 I866-I879

DELANNOY C., DRIESSENS J., CLAY A.

Thyroïdites à cellules géantes
Société de chirurgie de Lille, séance du 4 Décembre I95I

DOLIN R., DERAUD Th.

Nouvelles investigations au sujet de la thyroïdite subaïgue
Helv. méd. Acta, I96I, 28, I94I

DYLAN E., SHELA Ch., ZMUCKY R.

Mumps virus and subacute thyroïditis. Evidence of the causal association
Lancet I957, I, I062

FELIX-DAVIES D.

L'auto-immunisation dans la thyroïdite subaïgue
Lancet, 26 avril 1958, I, N° 7026, 880-883

FOGLIANI U., BALLI V.

Tiroidite di De Quervain
Friuli Médico, 4, 561, 1949

FROMM G.A., LASCANO E.F., BURR G.A., ESCALANTE D.

Tiroiditis chronica inespecifica, estruma lindoideo, estruma granulomatosa (De Quervain), estruma fibrosa (Riedel)
Rev. Assoc. Med. Argent. 67, 162, 1953

FURSZFER J., MC CONAHEY W.M., WAHNER H.W., KURLAND L.T.

Thyroidite subaïgue (granulomateuse) dans la région d'Olmsted, Minnesota
Mayo. Clin. Proc. mai 1970, 45, N° 5, 396-404

GALEA G., CRAINICLESCO E., RADULESCO E.

La thyroïdite subaïgue de De Quervain
Viata Méd. 1er Oct. 1962, 9, N° 19, 1133-1139

GENNES L. (de)

Les thyroïdites subaïgues et chroniques
Rev. Franç. Endocr. clin. sept. oct. 1960, I, N°5, 417-434

GENNES L. (de)

Thyroïdites subaïgues et chroniques
Pages 178-188 in : maladies des glandes endocrines (mise à jour 1960) Paris, Flammarion, 1960

GENNES L. (de), BRICAIRE H.

Les thyroïdites subaïgues non suppurées
Presse médicale, 1953, 61, 1708

GJOURP, GORMSER

Subacute thyroiditis, Tt by, A.C.T.H.
Ugerkriff for Laeger, Copenhagen, II6, I954

GODLFROY M.

Les thyroïdites subaïgues (à propos de 4 cas)
Marseille Médical, I965, I02, n° 6, 5I7-520

GRECO G.

Le tiroiditi primitive e secondarie acuta e sub-acute
Folia Endocr. I949, 2, 557

HAAS H.G.

Thyroïdite subaïgue de De Quervain
Schweiz med. Wschr. 4 août I962, 92, N° 3I, 947-949

HAZARD J.B.

Thyroiditis
Ann. J. Clin. Path. I955, 25n 289-298

HIGGINS G.P., BAYLEY T.A., DIOSY A.

La suppression de la T.S.H. endogène, un nouveau traitement de la thyroïdite subaïgue
J. of. Clin. Endocr. mars I963, 23, N° 3 235-24I

HUNTER R.C., SHEEDAN D.J.

Treatment of subacute thyroiditis with cortisone
New Engl. I954, 25I, I74

IMBERT J.C.

Thyroïdite subaïgue de De Quervain
Concours médical, 25 juillet I970, 92, N° 30 à 33, 6379-80

INGBAR S.H., ERLINK L N.

La fonction thyroïdienne et le métabolisme de l'iode chez les malades présentant une thyroïdite subaïgue
Arch. of. Int. Méd. février I958, IOI, N° 2, 339-346

IRAK G., SIGIN Y.

Thyroïdid subacute, Tt by cortisone, A.C.T.H.
Lancet London, 270, 4 février I956

IVY H.K.

Permanent myxoedema after thyroïditis
J. Clin. Endocr. I96I, II, I384

JAFFIOL C., PAGES A., SAADE F.

Anticorps antithyroïdiens et maladies thyroïdiennes
Rev. franç. Endocr. clin. I964, 5, 393-405

JUBIN E.J., SCHMID J.R., BERCHTOLD R.

Thyroïdite aseptique de Hashimoto et de De Quervain
Schweiz. méd. Wschr. 4 avr. I964, 94, N° I4, 487-488

KLETA-LYDA A.,

Thyroïdite subaïgue, deux observations rapportées
Polski Tygod. Lek. I963, I8, N° 50, I884-I886

KING B.T., ROSSELINI L.J.

Tt of subacute thyroiditis with thiouracil
J.A.M.A., I20, N° 4, 267, 22 septembre I945

KLOTZ H.P., SORS C., CHIMENES H., RYBLOWSKI R.

Etude clinique des thyroïdites subaïgues et lymphomateuses
Problèmes actuels d'endocrinologie et de nutrition, série n° 3
Paris I959, Expansion scient. franç. éd. 33-50

LAMBERG B.

Subacute thyroiditis
Acta Endocrin. I960, 33, 457

LASSLR R.P.

Subacute thyroiditis treated wiht cortisone
J.A.M.A. I52, II33-I334, I8 juillet I953

LEDERER J.

Les trois grandes formes cliniques de thyroïdites subaïgues ou chroniques
Problèmes actuels d'endocrinologie et de nutrition, série N° 3, Expansion Scient. éd. I959, 7-20

LEWITUS Z., RECHNIC J., LUBIN E.

Sequential scanning of the thyroid as and in the diagnosis of subacute thyroiditis
Israel J. Méd. Sci 3 847854, I967

LINDSAY S., DAILEY M.

Granulomatous or giant cell. thyroiditis : clinical and pathologie study of 37 patients
Surg. Gynec. Obstet, I954, 98, I97-2I2

LINQUETTE M.

Auto-immunisation thyroïdienne
Lille Médical, I96I, 4, 246-254

LOYAU, HAMON, TANGUY, PORIN

Thyroïdite subaïgue de De Quervain
J. Médecine Caen, 2ème année, n° 2 I967, 73-80

LUMBROSO P., NETTER A., BERNARD-BRUNEL

A propos de deux cas de thyroïdite subaïgue
Ann. Endocr. Janvier-fév. 1959, 20, N° 1, 77-81

MAHAUX J.

Le phénomène d'auto-immunisation anti-thyroïdienne
5ème Réunion des endocrinologistes de langue française
Paris, Masson et Cie ed. 1959 p. 121-145

MAHAUX J.

Les thyroïdites subaïgues et chroniques
Problèmes actuels d'endocrinologie et de Nutrition, série 3
Paris 1959, Expansion Scientifique, franç. ed.

MAHAUX J., HENRY J., NAGEL M., CHAMLA-SOUMENKOFF J.

Trois observations de thyroïdite subaïgue. Etude de la captation iodée et des réactions d'auto-immunité antithyroïde
Ann. endcr. nov. 1960, 21, N° 5, 751-756

MARIGLIA M., NAVA G., MONTEVERDE G.

Le tiroidit sub-acute e chroniche aspecfiche
Chir. It. 1963, 6, 815

MATHIEU J.

Les thyroïdites subaïgues non spécifiques
Union med. Canada sept. 1958, 87, N° 9, 1009-1017

MACKIN G., YOUNG M.H.

De Quervain's subacute granulomatous thyroïditis : histological indentification and incidence
J. Clin. Pathol. 16 - 3 - 189-199, Mars 1963

MICHAEL S.

L'emploi de l'iode radio-actif dans l'étude de la thyroïdite subaïgue, résultats de laboratoire
These Paris, I965, N° II, 30 pages

MOLDOVER A.

Subacute thyroiditis : report of three cases treated with cortisone
Arch. Inter. Med. (chicago) 98, 322-327, I956

MOSONY L. RUSVAI A.

Subacute thyroiditis als komplikation der infekiösen mononukleose
Ztschr. Inn. Med. und Grenzgeb. I96I, I6, 798

OSMOND J.D., PORTMANN U.V.

Subacute (pseudotuberculous gient cell) thyroiditis and its treatment
Amer J. Roentgen 6I, 826-828, I949

PERLOFF W.H.

Thyrotoxicosis following acute thyroïditis report of 5 cases
J. Clin. Endocr., I956, I6, 542

PERRAULT M. KLOTZ B.

La delta-corticothérapie de la thyroïdite de Crile
Sem. Méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris) I4 Juin I958, N°48 49, 7I3-7I4

PERRAULT ..., KLOTZ B., DELZANT G. (Mme)

Delta-cortisonothérapie, traitement électif de la thyroïdite subaïgue (De Quervain-Crile) Deux cas exemplaires
B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, I958, 74, N° 24-25 524-530

PIAZZOLI A.

Tiroidite subacuta di De Quervain
La Clinica I953, I4, 26I

PINO SACCA F.

Tiroidite parenchimatosa subacuta
Omnia Medica, Suppl. 23, I949 Baldacci Ed. Pisa

QUERVAIN F. (de)

Die akute nicht eiterige thyroiditis und die Beteiligung der Schilddruse, an akuten intoxikationenund infektionen Uberhaupt
Mitt, a. d. Grenzgeb, Méd. U; Chir., I954, supp. 2,I, I65 et Ibid, I935, 44, 548

QUERVAIN F. (de), GIODANENGO G.

Die akute und subakute thyreoditis
Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. U. Chir., 44, 538-590, I936

ROITT I.M., DONIACH D.

Auto-immunisation in thyroid diseases
Proc. Roy. Soc. Med. I957, 50, 958-96I

ROUTIER G.

Thyroïdites subaïgues de l'adulte (à propos de trois observations)
Rev. franç. Endocr. Clin. janv-fév. 1962, 3 N° 1, 25-30

SAPORETTI G.

Thyroïdite subaïgue type Quervain. A natomie pathologie
Oto-rhino-laring. Ital. 1966, 35, N° 1, 81-92

SCHERMANN J.

Traitement des thyroïdites subaïgues par la cortisone
Revista brasileira de medicina, 12 mars 1955

SHOZO SAITO

Etudes cliniques sur la thyroïdite subaïgue
Gunma J. Med. Sc. 1960, 8, N° 4 suppl. 17, 1-25, 10

SKILLERN P.G., NELSON H.E., CRILE G.

Some new observations of subacute thyroïditis
J. Clin. Endocr. 1956, 16, 1422

SPINELLU-ROSSI F.

Résultats de l'examen à l'iode radio-actif dans la thyroïdite aïgue et subaïgue
Minerva med. 17 mars 1965, 56, N° 22, 926-928

STEIN M.

Acute non suppurative thyroïditis
Lancet, 1938, i, 673

STEINBERG F.H.

La thyroïdite granulomateuse subaïgue
Ann. Int. med. Mai 1960, 52, N° 5, 1014-1025

SUDRE Y., BARBIER J., BEAUGENDRE F. BECQ B.

Thyroïdite subaïgue de De Quervain
Bordeaux Med. fév. 1970, 2, N° 2, 457

SWANN H.

Acute thyroïditis. A clinical report of 12 cases within a four months period.
Ann. Intern. Ped, 1962, 56, 68

TOLMAN D.E., GINILISCO J.A., Mc CONAHEY W.M.

Thyroïdite subaïgue : un diagnostic possible pour le dentiste
Oral Surg. mars 1962, 15, N° 3, 293-295

TORIKAI T., KUMAOKA S.

Thyroïdite subaïgue traitée par le salicylate de sodium relation de 5 cas
Bew. Englan J.M. 25 dé. 1958, 259, 26, 1265-1267

VANDERLINDE R.J., MILNE J.

Thyroïdite subaïgue en particulier problème du diagnostic précoce
J.A.M.A, 20 août 1960, 173, N° 16, 1799-1802

VARL B., KASTELIC B., PORENTA M.

Action thérapeutique d'une dose diagnostique d'iode radio-actif sur la thyroïdite subaïgue de De Quervain
Strahlentherapie, aout 1968, 136, N° 2, 162-169

VIGNALOU J.

Traitement des thyroïdites
Cah. Coll. Med. 4, 3, I95, I98, I963

VIGNALOU J., COLOMB G., BERTHAUX P., LEMARECHAL A.

Thyroïdites subaïgues et thyroïdites chroniques
Presse méd. I6 mai I959, N° 24, 98I-984

VIGNALOU J., BARRE C., LEMARECHAL A.

Thyroïdites subaïgues et chroniques. Difficultés diagnostiques - Indications thérapeutiques
Entretiens Bichat (Médecine), I963, 499-502

VOLPE R., MC ALLISTER W., JOHNSTON, HUTER A.

La fonction thyroïdienne dans la thyroïdite subaïgue.
J. of. Clin. Endcr. janvier I958, I8, N° I, 65-78

VOLPE R., ROW V.V., EZRIN C.

Anticorps thyroïdiens et viraux circulant dans la thyroïdite subaïgue
J. of. Clin. Endcr. sept. I967, 27, N° 9, I275-I284

WEBER M.

La thyroïdite aseptique de De Quervain
Praxis, I4 mars I963, 52, N° II, 294-297

WENNER N., SOTO R.J., FLASTER H.

Radioiodine uptake in subacute thyroiditis developing in an environment of endemic goître.
Acta Endocr. 56-585, 592, I967

WHINNEY I.R.

Incidence of de Quervain's thyroiditis : ten cases from one general practice
Brit Med. J. I225-I226, I964

WIJNBLADH F.G.

Subacute thyroidis. Struma lymphomatosa and chronic invasive goitre
Acta Chir. Schand I956, II2, I70

WISNILNSKY

Traitement des thyroïdites subaïgues par Cortisone et A.C.T.H.
Thèse Paris, N° 793 , juillet I955

WOOLNER L.B., CONAHEY W.M., BEAHRS O.H.

Thyroïdite granulomateuse de De Quervain
J. clin. Endocr., oct. I957, I7, N° IO, I202-I22I

WORNS R., NETTER A., CLAY R.

Thyroïdite subaïgue
B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, I958, 74, N° 24-25, 624-626